1906

# ÜBER VERÄNDERUNGEN DER GANGLIEN-ZELLEN DES RÜCKENMARKS

BEI DER

MENINGITIS CEREBRO SPINALIS EPIDEMICA.

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen

vorgelegt von

WILHELM LUDWIG

aus Fritzlar.

---

Giessen 1906.

von Münchow'sche Hof- und Universitäts-Druckerei (O. Kindt).

# ÜBER VERÄNDERUNGEN DER GANGLIEN-ZELLEN DES RÜCKENMARKS

BEI DER

MENINGITIS CEREBRO SPINALIS EPIDEMICA.

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen

vorgelegt von

**WILHELM LUDWIG**

aus Fritzlar.

---

Giessen 1906.

von Münchow'sche Hof- und Universitäts-Druckerei (O. Kindt).

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.
Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bostroem.

Meinen lieben Eltern gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154004_0261

Die vorliegende Arbeit liefert einen Beitrag zur pathologischen Anatomie der Genickstarre und zwar beschäftigt sie sich mit den anatomischen Veränderungen, welche der ausgesprochenen Muskelatrophie zu Grunde liegen, die sich im Verlauf dieses Leidens so häufig ausbildet.

Auf diesen Muskelschwund war die Aufmerksamkeit der Aerzte des Landkrankenhauses Cassel gerichtet seit im Jahre 1894 ein Fall beobachtet wurde, der sonst nichts eigenartiges hatte, bei dem aber trotz der Schwere der Erkrankung das Leben ungewöhnlich lange, nämlich 4 Monate erhalten blieb. Offenbar infolge dieses Zusammenwirkens dieser beiden Umstände, Schwere und lange Dauer der Erkrankung bildete sich nun eine so enorme allgemeine Abmagerung mit so hochgradigem Muskelschwunde aus, wie man sie selbst bei solchen konsumptiven Krankheiten, die wie manche Fälle von Carcinom und Phthise mit den schwersten Ernährungsstörungen verlaufen, ganz ausnahmsweise zu sehen bekommt.

Der betr. Fall (Schl.) war in Kürze folgender:

Ein 18 jähriger Postillon erkrankte plötzlich mit Frieren, Schwindel und Erbrechen; es stellten sich dazu noch Kopfschmerzen, Schmerzen im Nacken und den Ohren ein. Am dritten Krankheitstage wurde der Patient eingeliefert. Er bot folgenden Status:

Anamnestisch waren keine Belastungszeichen zu erheben. Der kräftig gebaute Mensch hat nur mässiges Fieber, keine Oedeme, kein Exanthem, kein Herpes. Das Sensorium ist klar. Es bestehen Schmerzen im Hinter-

kopf und Nacken, dabei ausgesprochene Nackensteifigkeit. Lungen, Herz, Puls o. B. Abdomen bietet nichts Bemerkenswertes. Der Stuhl ist angehalten; der Urin frei. Patient erbricht öfter. Der weitere Verlauf der Krankheit war der, dass die Nackensteifigkeit allmählich nachliess, die Kopfschmerzen bestanden mit wechselnder Intensität weiter. Das Fieber war von unregelmässigem Typus. Der Allgemeinzustand wurde zusehends schlechter; es bestand ausgespochene Neuritis optica.

Das Sensorium war oft getrübt, Nachts traten zeitweise Delirien auf. Das Erbrechen, das 14 Tage aufgehört hatte, stellte sich mit Ende der dritten Woche wieder ein und bestand nun mit wechselnder Häufigkeit bis zum Eintritt des Exitus letalis.

Der Stuhl war nur durch Einläufe zu erzielen; der Urin enthielt zeitweilig Albumen. Der Leib war kahnförmig eingezogen. Lähmungen waren nicht vorhanden gewesen. Die Patellarreflexe fehlten bald nach der Aufnahme, waren dann wieder vorübergehend auszulösen, felten dann aber wieder ganz. Im Beginne der sechsten Woche stellten sich Krämpfe ein, die namentlich mit Zuckungen im Facialisgebiet und Ausschaltung des Bewusstseins einhergingen. Das Sensorium war nur selten ganz frei. Die Herzkraft verminderte sich stark. Der Puls war zeitweilig filiform. Es trat eine derartige Abmagerung des Patienten ein, dass er nur noch als Gerippe bezeichnet werden konnte. In den unteren Extremitäten bildeten sich Contrakturen aus, die bis zu einem gewissen Grade auszugleichen waren. Der Exitus letalis des zum Gerippe abgemagerten Menschen erfolgte in der 16. Woche.

Die Lumbalpunktion hatte leicht getrübte seröse Flüssigkeit ergeben, aus der nur Staphylokokken gezüchtet wurden.

Die Sektion ergab folgendes:

Aeusserst abgemagerte Leiche. Vielfach Decubitus.

Schädeldach ohne Befund. Diploe breit, Dura nicht verdickt, überall glatt und glänzend.

Die Sinus enthalten flüssiges Blut. Die Windungen des Gehirns sind an der Convexität etwas abgeplattet; Pia zart. An der Basis sind die Maschen der Arachnoidea, an der unteren Fläche des Kleinhirns, der Oblongata, des Pons, weniger am Chiasma mit eitrigem Exsudat erfüllt, ebenso die Nervenwurzeln an diesen Partien. Die Sylvi'schen Gruben und die Umgebung der hier verlaufenden Gefässe sind jedoch völlig frei. An keiner Stelle Knötchenbildung. Das Gehirn ist sonst ziemlich derb und fest, nirgends eine Herderkrankung. Die Ventrikel sind recht weit und enthalten klare Flüssigkeit. Auch an der Basis sind Dura und Sinus ohne Befund. An der Medulla spinalis ist die Arachnoidea eitrig infiltriert, ziemlich diffus von dem Halsmarke bis zum Filum hin. Hier und da bildet das Exsudat dicke gelbliche Lagen. Im übrigen hochgradige Atrophie der Haut, des Fettes, der Muskeln. Herz klein, dünnwandig und schlaff. Lungen vollständig gesund. Milz, Niere, Leber ohne Befund.

Demnach stand soviel fest, dass die hochgradige Ernährungsstörung der Muskulatur auf die Cerebrospinalmeningitis selbst zurückzuführen war, dass nicht etwa eine während des Lebens unerkennbare Komplikation als deren Ursache anzuschuldigen war. Zwar mag das zeitweilig häufige Erbrechen die Abmagerung mitverschuldet haben, aber es kann sie unmöglich allein hervorgerufen haben. Die histologische Untersuchung der Nerven und Muskeln zeigt nämlich in den ersteren zweifellosen Zerfall von Achsenzylindern und in den letzteren keine einfache Atrophie, sondern lebhafte Regenerationvorgänge.

Die noch vorhandenen Präparate lassen folgendes erkennen:

Betrachten wir die Muskelpräparate bei schwacher Vergrösserung, so fällt vor allem der enorme Kernreichtum

sowohl des interstitiellen Gewebes, wie auch der Muskelzellen selbst auf. Bei diesen erkennt man, dass sie auch verschieden stark gefärbt sind, neben tiefer gefärbten sind solche, die heller bis ganz blass erscheinen.

Bei starker Vergrösserung tritt die vermehrte Kernanordnung der einzelnen Fibrillen noch stärker zu Tage. Beim Durchmustern des Präparates zeigt sich, dass auch die Querstreifung nicht gleichmässig ist; vielfach ist diese auseinandergezogen, teilweise ganz aufgehoben. Deutlich ist auch ein Unterschied im Kaliber der Fibrillen zu erkennen; die stärkste Kernvermehrung ist in den Fibrillen zu sehen, die ein verhältnismässig sehr enges Kaliber haben. Gelegentlich ist zu beobachten, dass die Fibrille schmäler ist als die daneben liegende Capillare. Hier und da sind auch Fasern zu beobachten, die ein spindelförmiges Zusammenlaufen erkennen lassen.

Bezüglich des Befundes an peripheren Nerven ist zu sagen, dass eine Verschiedenheit in der Färbung der Achsenzylinder auffällt. Viele Fasern bieten ein der Norm entsprechendes Bild. In der Mitte liegt der gut gefärbte runde Achsenzylinder, darum als Hohlraum die Markscheide und wieder gut gefärbt die Schwan'sche Scheide. In vielen Fibrillen ist nun der Achsenzylinder gequollen und füllt einen grossen Teil der Schwan'schen Scheide aus. An vielen Stellen ist der Querschnitt des Achsenzylinders diskontinuierlich gefärbt, ist häufig körnig und wabig geworden. In manchen Fasern ist ein gut und vollgefärbter Achsenzylinder nicht mehr nachweisbar.

Die Beteiligung der motorischen Nerven an dem degenerativen Prozess wies darauf hin, was ja von vornherein wahrscheinlich war, dass die Ursache der Muskelatrophie in einer Erkrankuug der nervösen Zentren im Rückenmark zu suchen sei. Nach Bekanntwerden der Nissl'schen Färbung der Ganglienzellen wurde daher auch diese Methode zur Untersuchung aller hier an Ge-

nickstarre verstorbenen Fälle herangezogen, mit durchaus eindeutigem Resultat.

Mir selbst standen Rückenmark, einige periphere Nerven- und Muskelstücke zur Verfügung, die von 7 Fällen von Genickstarre seit dem Frühjahr 1905 gesammelt waren. Die Sektionen waren stets bald, oft einige Stunden nach dem Tode ausgeführt, die Organe in Müller-Formol zweimal 24 Stunden fixiert, dann entweder ausgewaschen und in Spiritus konserviert oder in reiner Müller'schen Flüssigkeit. Von jedem Rückenmark waren auch aus verschiedenen Höhen Schreiben in Spiritus eingelegt worden. Diese wurden besonders für die Nissl'sche Färbung benutzt.

Die Rückenmarksblöcke wurden insgesamt in Paraffin eingebettet. Die Schnitte teils mit Methylenblau, teils mit Thiocin, teils auch mit Eosin-Haematoxylin gefärbt.

Die quergestreiften Muskelstücke sind teils in Paraffin, teils in Celloidin eingebettet. Die hier angewandte Farbenmethode bestand in Ammoniak-Carmin-Haematoxylin und in Alaun-Carmin-Pikrinsäure. Zum Färben in den Carmin-Lösungen waren regelmässig ca. 24 Stunden verwandt.

Die peripheren Nervenstücke sind ebenfalls teils in Paraffin, teils in Celloidin eingebettet worden. Die Schnittpräparate sind mehrere Tage in Müller'scher Flüssigkeit gelegen und dann einige Stunden mit Ammoniak-Carmin gefärbt und mit Haematoxylin nachgefärbt.

Es sind von den aus verschiedenen Höhen eingebetteten Rückenmarksschnitten sowohl wie auch den Muskel- und Nervenschnitten reichlich Präparate angefertigt und untersucht worden.

Betrachten wir nun die einzelnen Krankheitsfälle nach Art und Dauer der Krankheit selbst, die makroskopischen Veränderungen, die sich bei der Autopsie ergeben haben und die untersuchten mikroskopischen Veränderungen der verschiedenen Schnittpräparate.

Der I. Fall Kind H. zeigt uns ebenso wie der oben erwähnte einen langen Krankheitsverlauf. Das 6jährige Kind wurde am 15. Dezember 1904, nachdem es plötzlich mit Fieber, Erbrechen, Schmerzen im Kopf, Hals und den Beinen erkrankt war, ins Krankenhaus eingeliefert. Der Befund ergab: Der Kopf ist stark nach hinten gebeugt, es besteht Nackensteifigkeit; es besteht Herpes labialis, der Zungenrand ist mit Bläschen bedeckt, die Zunge selbst stark belegt. Die Unterkieferdrüsen sind geschwollen. Auf der Lunge waren diffuse Geräusche zu hören; das Herz ohne Befund, der Puls ist beschleunigt. Die Milz ist perkussorisch verbreitet, aber nicht palpabel. Die Lumbalpunktion ergibt blutig trübe Flüssigkeit, in der Dipolococcen, auch vereinzelt Stäbchen nachgewiesen werden. Im Verlaufe der Krankheit stellte sich Schlaflosigkeit, Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen im Hals ein. An den unteren Extremitäten zeigten sich starke Atrophien, Bewegungen waren ausführbar, die Reflexe erhalten. Die Abmagerung wurde hochgradig, die Haut war stellenweise schilfernd. Es stellte sich Mydriasis, Strabismus, Nystagmus ein; starke Reflexio der Halswirbelsäule. Der Puls wurde in den letzten Tagen filiform und sehr frequent. Das Fieber war in den ersten 4 Wochen stärker gewesen, war in der späteren Zeit nur zeitweilig vorhanden; in den letzten Tagen bestand subnormale Temperatur. Der Exitus letalis trat am 11. Februar 1905 ein.

Die Autopsie ergab: Extrem abgemagerte Leiche. Nach Eröffnung der Dura mater fliesst viel klare Flüssigkeit ab. Die Pia mater zeigt an einzelnen Stellen flach- oder strichförmig eine gelbliche Verdickung. Die Substanz ist weich. Das Grosshirn ist voluminös. Dura ist unverändert. An der Unterfläche des Kleinhirn liegt in den Maschen der Pia ebenfalls fleckweise gelbliches Exsudat, im übrigen Gefässe und Pia besonders auch in der Sylvi'schen Grube völlig frei. Hirnhöhlen ziemlich stark

ausgedehnt. Die Hirnsubstanz ist frei von Herderkrankungen. Innere Organe ohne Befund.

Aus den nach oben angegebener Art behandelten und gefärbten Rückenmarkschnitten und Muskelpräparaten geht hervor:

Im Halsmark ist die umgehende Dura mitgeschnitten. Zwischen dieser und der Pia, auch in die Bündel der letzteren eindringend liegt reichlich zelliges Exsudat, das besonders auch die Nervenwurzeln umhüllt und gelegentlich zwischen die Fasern eindringt. Eine kleine Arterie im Sulcus long. ant. zeigt sehr stark gewucherte Intima mit stark verengtem Lumen.

Hier und da liegen fibrinöse Massen in den Lücken des Arachnoidealraumes. In der grauen Substanz ist hier und da ein kleiner Erweichungsherd zu erkennen. In der Umgebung der kleinen Gefässe im Rückenmark ist ab und zu abnormer Kernreichtum zu erkennen.

Nirgends sind in den zahlreich angefertigten Präparaten Kokken nachzuweisen.

Bei schwacher Vergrösserung präsentieren sich Ganglienzellen in den Vorderhörnern zahlreich, heben sich durch intensive Färbung gut hervor, nur liegt hier und da eine ganz blasse Zelle dazwischen. Die Fortsätze sind nur spärlich zu sehen. Bei starker Vergrösserung ist der Kern vielfach undeutlich, das Kernkörpenchen meistens noch nachweisbar, manchmal stärker, manchmal blasser gefärbt.

Die Nissl'sche Granula sind nirgends mehr vollkommen erhalten. Ihre Zahl ist reduziert, die stäbchenförmige Gestalt ist verloren, ebenso ist die Anordnung gestört. Meist liegen Granula spärlich und regellos durch den Zelleib verstreut, oder aber sie sind reichlicher vorhanden, aber sehr fein, so dass die Zelle wie bestäubt aussieht. Die Mehrzahl der Zellen enthalten gar keine Granula. In solchen Zellen ist dann auch meist alle

Struktur verloren gegangen, kein Kern erkennbar. Auch der Zelleib ist als solcher nicht scharf begrenzt.

In den perigangliönären Räumen ist nichts besonderes.

Im übrigen Mark sind dieselben Veränderungen zu sehen. Es kommt noch dazu, dass bei schwacher Vergrösserung im Brust-, wie im Lendenmark neben gut sichtbaren und anscheinend gut erhaltenen Zellen solche liegen, wo nur noch die Konturen zu sehen sind, während das Innere der Ganglienzelle von grösseren Vakuolen durchsetzt ist.

Aehnliche Bilder, auch häufiger im Lendenmark, solche mit voller Zerstörung der Zelle, wo also der Zellrand einen Hohlraum umschliesst, sind öfter zu sehen.

Die quergestreifte Muskulatur zeigt auf dem Längsschnitt eine im allgemeinen stark ausgeprägte Kernvermehrung. Einzelne Muskelfibrillen zeigen in dieser Hinsicht ganz ausserordentlichen Reichtum an Kernen. Ebenso ist Kernreichtum im perifibrillären Bindegewebe und oft auch um die Gefässe zu beobachten; diese selbst zeigen auch Vermehrung der Kerne der Intima.

Die Querstreifung der Fribrillen ist teils normal, teils auseinandergezogen, teils auch aufgehoben. Neben normal breiten Fibrillen sieht man solche mit verengtem Kaliber, aber grossem Kernreichtum, hier und da tritt auch ein spindelförmiges Auslaufen der Fibrillen auf.

Es fällt auch auf, dass die einzelnen Fasern öfter ein verschiedenes Verhalten dem Farbstoff gegenüber zeigen; neben gut gefärbten sind solche die blasser sind. Dieser Unterschied tritt deutlicher im Querschnitt, der sonst nichts bietet ausser dem auch hier ersichtlichen Kernreichtum hervor.

Der folgende II. Fall bietet: der 20jährige C., der plötzlich mit Kopfschmerz, Schmerz im Nacken und Fieber erkrankt ist, wird am 19. Juni 1905 in tiefer Benommen-

heit ins Krankenhaus gebracht. Er hatte eine Temperatur von 40°, leichte Ptosis rechts. Bei Beugungsversuchen des Kopfes bot er starken Widerstand. Kein Spasmus. Patellarreflexe sind beiderseits erhalten. Lungen, Herz ohne Befund. Milz nicht palpabel. Abdomen bietet nichts Bemerkenswertes. Der Puls ist unregelmässig, nicht verlangsamt. Urin frei.

Die Lumbalpunktion ergibt stark getrübte cerebrospinalflüssigkeit. Im gefärbten Präparat sind zahlreich neben reichlich Leukocyten, Diplokokken, die sämtlich extracellulär liegen, zu sehen; hier und da sieht man eine deutliche Kapsel.

Am folgenden Tag reagiert Patient hier und da auf Anruf. Die Nackensteifigkeit ist hochgradig. Das linke Auge steht in Schielstellung nach links oben. Ptosis rechts ist kaum bemerkbar. Pupillen reagieren. Keine Lähmungserscheinungen wahrnehmbar. Der Puls ist klein, nicht ganz regelmässig 140 Schläge in der Minute. Die Temperatur ist auf 41° gestiegen. Exitus letalis.

Die Autopsie ergibt: Die Dura mater spinalis lässt sich leicht zurückschlagen. Ihre Oberfläche ist glatt. Der Subduralraum dagegen ist ziemlich stark und gleichmässig mit Eiter erfüllt, der besonders der Hinterfläche des Rückenmarks aufliegt, nach der Cauda hin und besonders auch im Halsmark sich in dünnerer Schicht angesammelt hat. Die Dura mater ist am Schädeldach fest adhärend. An der ganzen Konvexität des Gehirns, ebenso wie an der Basis, im Gebiet der Pons wie des Chiasma haftet eine ziemlich gleichmässige ausgebreitete Schicht von Eiter, die sich auch über die Konvexität des Kleinhirns und die mittleren Teile der Unterfläche hinzieht. In der Pia mater, die den Pol des linken Schläfenlappens auskleidet, hat sich eine über haselnussgrosse mit trübem Inhalte gefüllte Cyste gebildet, die die benachbarte Hirnsubstanz zu einer seichten Grube eindrückt. Diese Hirnpartie ist auf dem Durchschnitt frei von Veränderungen,

die Substanz des Gehirns und Rückenmarks frei von Herderkrankungen. Herzapparat, Lungen, Abdomen ohne Befund. Muskulatur des Herzens etwas trübe graubraun mit eingestreuten Flecken und Streifen.

Die Veränderungen der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner sind gleichmässig durch alle Schnitte aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarks zu beobachten. Da wo die Dura mitgeschnitten ist und zwar im Hals- wie Brustmark sieht man vielfach zwischen Dura und Pia reichlich zelliges Exsudat liegen. In den Maschen des Arachnoidealraumes sieht man ebenfalls hier und da zellige Massen liegen. An den Gefässen ist nichts Bemerkenswertes.

Kokken sind auch in diesem Falle nirgends in der Rückenmarksubstanz nachgewiesen.

Die Ganglienzellen selbst bieten bei schwacher Vergrösserung gut gefärbte Bilder, zeitweilig ist noch deutlich Kern und Kernkörperchen zu erkennen.

Bei starker Vergrösserung zeigt sich, dass in manchen Zellen der Kern gut erhalten ist. Deutlich grenzt sich die Kernmembran gegen die übrige Zelle ab, ebenso deutlich ist das strukturlose Kernkörperchen innerhalb des Kernes zu sehen. In fast allen Zellen bietet der Kern absolut keine Struktur mehr; hier und da liegen körnchenartige Elemente im Kern, sehr selten sieht man bälkchenförmige Verbindungsfäden. In den meisten Zellen ist vom Kernkörperchen überhaupt nichts mehr zu sehen, den Kern erkennt man nur an der bald heller bald dunkler gefärbten rundlich gestalteten Zone im Zelleibe.

Hier und da sieht man, namentlich wo eine hellere Zone den ehemaligen Kern angibt, dass diese entweder übergeht in eine verlängerte heller gefärbte Partie, oder sich eine zweite hellere Zone gebildet hat. Wir haben hier wohl die ersten Anfänge von Vacuolenbildung, wie sie im Fall I deutlicher war, vor uns.

Derartige Zellen gehen durch die ganze Marksubstanz hindurch.

Was nun die Nissl'sche Granula anlangt, so sind diese wohl in keinem Präparat mehr deutlich nachweisbar. Man kann sie wohl hier und da einzeln konstatieren; in der grossen Mehrzahl jedoch zeigt die Zelle an Stelle der Granula eine teils grobkörnige, teils feinkörnige Körnelung. Da, wo die Granula noch einzeln nachweisbar sind, liegen sie entweder um den Kern oder sind an den Rand der Zelle gedrängt und liegen dann mehr nach den Fortsätzen zu und auch wohl hier und da in diese übergehend. Im allgemeinen sind sie völlig geschwunden.

Der nächste III. Fall bietet folgendes klinisches Bild:

Eine Frau erkrankt plötzlich mit Kopfschmerz und Mattigkeit. Innerhalb weniger Tage verschlimmert sich der Zustand. Es kam Frieren und Erbrechen hinzu; am neunten Tage der Erkrankung wurde Patientin in tiefer Benommenheit am 9. Juli 1905 ins Krankenhaus gebracht. Es zeigten sich klonische Zuckungen im Gebiet des Facialis. Der Kopf ist stark nach hinten gebeugt und beim Versuch ihn aufzurichten, stellt sich starker Widerstand ein. Nystagmus horizontalis und Exaphthalmus waren vorhanden. Kein Herpes. Die Atmung ist sehr oberflächlich und zeigt abdominellen Typus. Die Milzdämpfung ist perkussorisch vergrössert. Milz selbst nicht palpabel. Das Abdomen ist leicht eingezogen. Es bestehen keine Hyperästhesien. Puls ist regelmässig, 110 Schläge in der Minute. Die Lumbalpunktion ergibt keine Flüssigkeit. Am folgenden Tage ist die Benommenheit gleich stark. Die Erscheinungen sind dieselben. Urin ist frei. Am Nachmittag trat Exitus letalis ein.

Der Sektionsbefund ergab: Brust- und Bauchorgane ohne Veränderung. Bezüglich des Gehirns und Rückenmarks ergab sich, dass beide sehr zerfliesslich sind. Die ganze Medulla ist in ein eitriges Exsudat eingebettet, das

sich von der Cauda bis zur Basis cerebri ziemlich gleichmässig hinzieht und hier die grösseren Lymphräume prall erfüllt. An der Konvexität beider Hemisphären sind dagegen sämtliche Sulci frei von Exsudat. Hier zeigt sich eine ziemlich gleichmässige Injektion der Gefässe. Nirgends Anhaltspunkte für Tuberkulose. Die Ventrikel sind nicht erweitert. Der Liquor ist kaum vermehrt, nirgends werden encephalitische Herde oder Blutungen beobachtet.

In diesem Falle ergeben die Rückenmarksschnitte bezüglich der Ganglienzellen im allgemeinen dieselben Veränderungen wie im Fall II. Die Nissl'sche Granula sind in nahezu allen Zellen geschwunden oder stark vermindert; da, wo sie erhalten sind, ist ihre Zahl stark gemindert und nur am Rande der Zelle oder nach den Fortsätzen hin noch zu erkennen. Eine mehr oder minder feine Körnelung geht durch den ganzen Zelleib hindurch. Diese Körnelung nimmt dann nach dem Rande der Zelle zu mehr den Charakter der Nissl'schen Granula an.

Im ganzen sind indes auch die Konturen des Zelleibs vielfach nicht mehr bestimmt anzugeben. Es hat den Anschein, als ob die Veränderungen gröber ausgebildet wären, zumal nur selten Kern- und Kernkörperchen deutlich abzuheben sind und wo sie es sind, ist das Kernkörperchen sehr hell und der Kern als hellere Zone erkennbar.

Die Fortsätze sind teils in grosser Anzahl vorhanden, teils scheinen sie vermindert, in wieder anderen Zellen sind sie überhaupt nicht vorhanden.

Die Pia mater ist reichlich zellig infiltriert und von da zeigen sich auch reichlich zellige Elemente, die längs der Gefässe auch in die Rückenmarkssubstanz eindringen.

In der Rückenmarkssubstanz selbst fallen hier und da Blutungen auf. Kokken sind nirgends nachweisbar.

Der folgende IV. Fall, der 15jährige K., bot wiederum einen sehr kurzen Krankheitsverlauf; der Patient wurde am 19. Januar 1906 in schwerer Benommenheit aufge-

nommen. Er war zwei Tage vorher plötzlich mit Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankt, wurde dann schnell benommen. Stuhl und Urin waren angehalten. Er bot folgenden Status:

Der magere Mensch mit rhachitischem Thorax war in schwerer Benommenheit und Unruhe. Keine Drüsenschwellungen, kein Herpes labialis. Kein Befund über Lungen und am Herzen. 100 Pulse, regelmässig. Milzdämpfung ziemlich verbreitert, Abdomen im übrigen ohne Befund. Die Pupillen reagieren, kein Strabismus, keine Lähmungserscheinungen, keine Reflexstörungen. Die Temperatur ist nicht über 38,4 gestiegen.

Bei der Lumbalpunktion fliessen 15—20 ccm ziemlich trübe Flüssigkeit ab, die nur wenig Eiweiss enthält. Das Sediment besteht vorwiegend aus polymorphkörnigen Leukocyten. Spärlich lassen sich Diplokokken nachweisen. Traubenzuckerbouillon und Glycerinagar bleiben steril.

Am folgenden Tage war der Puls sehr schlecht, frequent; es entstand Cyanose. Exitus letalis.

Die Autopsie ergab: Magere Leiche. Die Flüssigkeit im Rückenmarkskanal nicht vermehrt, aber überall auf dem Rückenmark strich- und fleckförmig flache Eiteransammlung. Das Gehirn voluminös. Auf der Konvexität, nahe dem medialen Spalt und längs der Venen fleckenhaft Eiter erkennbar, der um das Chiasma herum etwas reichlicher angesammelt ist. Die Sylvi'schen Spalten ziemlich frei. Herz auffallend klein, Aorta eng. Atelektase beider Unterlappen der Lungen. Milz wenig vergrössert, schlaff und blutarm.

Im Ausstrichpräparate aus dem Eiter der Pia fanden sich zahlreiche Gram beständige Diplokokken, die sich kulturell wie Pneumokokken verhielten. In Schnitten durch die Gehirnoberfläche konnten die Kokken nur in spärlicher Menge nachgewiesen werden. Die Pia ist auf

das dichteste durchsetzt von gelappt kernigen Leukocyten, denen auch spärliche Lymphocyten beigemischt sind.

In den Rückenmarksschnitten, die oben angegeben behandelt sind, zeigen sich folgende Veränderungen.

Im Arachnoidealraum reichlich zellige Elemente nachweisbar. Auch die Gefässe zeigen namentlich im Hals- und Brustmark Verdickung der Intima und Kernvermehrung.

Bei schwacher Vergrösserung sieht man im Hals- und Brustmark deutlich die Ganglienzellen, jedoch von verschiedener Färbung, neben tief gefärbten solche, die ganz blass geblieben sind.

Bei starker Vergrösserung erkennt man nur einzelne Zellen, die gut erhalten mit Kern und Kernkörperchen, und wenn auch in verminderter Anzahl vorhandenen Nissl'schen Granula ausgestattet sind. Es fällt jedoch auf, dass der Kern absolut strukturlos ist.

Um die Kerne liegen zahlreich gekörnelte Massen, die ähnlich wie Nissl'sche Granula angeordnet sind, jedoch durch ihre mehr oder minder starke Feinheit sich stark von diesen unterscheiden. Die ganze Zelle sieht von dieser Körnelung wie besät aus.

Da wo die Zellen keinen Kern mehr besitzen, ist auch die Körnelung vielfach weniger ausgesprochen, jedenfalls ist von Nissl'schen Granula nichts mehr zu erkennen.

Die heller gefärbten Zellen lassen teils gut, hier als hellere Zone da als dunkleren Kreis, teils garnicht Kern und Kernkörperchen erkennen. Immer ist hier jedoch reichlich eine gewisse Aussaat von Körperchen durch den ganzen Zelleib, nach den Rändern der Zelle wohl meist etwas grobkörniger, zu unterscheiden. Jedenfalls fehlen aber stets die Nissl'schen unveränderten Granula.

Im Lendenmark sieht man bei schwacher Vergrösserung die Zellen gut gefärbt.

Bei starker Vergrösserung ist bezüglich der Zellen

selbst zu bemerken, dass auch hier Kern und Kernkörperchen selten gut ausgeprägt sind. Meist ist auch hier nur eine heller oder dunkler gefärbte Zone zu erkennen, die als ehemaliger Kern anzusehen ist. Da wo das Kernkörperchen sich im Kerne gut abhebt, ist es meist an den Rand des Kernes gedrängt.

Sehr stark veränderte Zellen lassen nur noch die Fortsätze gut erkennen, während der Zelleib nur angedeutet vorhanden ist; auf der einen Seite dunkler gefärbt, auf der anderen heller und mit Körnelung versehen und wieder andere lassen den Zelleib nur noch in seinen Konturen erkennen und sind meist nur mit einem deutlichen Fortsatz zu erkennen, hier und da im Zelleib noch eine tiefer gefärbte Stelle und einige Körnchen.

Die Nissl'schen Granula sind fast durchweg ganz verschwunden. Auch hier sieht man im allgemeinen nur in den heller gefärbten Zellen stärkere Körnelung, die meist nach dem Rande der Zelle und in die Fortsätze hinein grobkörniger wird und den Charakter der Nissl-schen Granula annimmt.

Bezüglich der peripheren Nerven ist zu erwähnen, dass der Querschnitt auch hier dieselben Bilder ergibt, wie die im oben erwähnten Fall (Schl.). Auch hier teilweise gut gefärbte Achsenzylinder, teilweise gequollene Formen, häufig diskontinuierliche Färbung, sodass körnige und wabige Bilder derselben zu sehen sind. Manchmal ist auch von einem Achsenzylinder überhaupt nichts mehr zu erkennen.

Der nächste V. Fall, Frau S., zeigt wieder den typischen Beginn mit Kopfschmerz und Erbrechen. Nackensteifigkeit trat am folgenden Tage ein, der Stuhl war angehalten. Am dritten Tage der Erkrankung, 3. Februar 1906, wurde die Patientin eingeliefert mit folgendem Status:

Die Kranke ist sehr aufgeregt, redet irres Zeug; kein Herpes, deutliche Nackensteifigkeit. Am folgenden Tage

macht dieser Zustand einem apathischen Platz. Stertoröse Atmung, Herpes an der Lippe rechts. Pupillen sind eng. Lungen ohne Befund, an der Herzspitze ein systolisches Geräusch, Spitzenstoss hebend, erschüttert die ganze Mamma. Abdomen weich, leicht eingezogen. Milzdämpfung vergrössert, Reflexe sind abgeschwächt. Der Puls ist weich, sehr frequent. Die Temperatur schwankt zwischen 38° und 40°. Am 5. Februar 1906 Exitus letalis.

In der trüben Spinalflüssigkeit ist der Meningococcus intracell. nachzuweisen.

Autopsie ergibt: Reduzierter Ernährungszustand. Rauchfleischfarbene Muskulatur. Lungen ohne Befund. Pleuren frei. Sehr kleines schlaffes Herz. Klappenapparat ohne Befund. Enge Aorta. Keine Zeichen von Ateriosklerose. Milz leicht vergrössert. Nieren, Magen, Darmkanal ohne Befund. Häute des Rückenmarks und des Gehirns sind diffus eitrig infiltriert. Am Hirn ist namentlich die Basis befallen, doch ist auch die Sylvi'sche Spalte und weiterhin hier und da ein Sulcus der Konvexität von Pus erfüllt. Auch in den Seitenventrikeln eitriges rahmiges Fluidum. Kein Hydrocephalus internus.

Die nach der oben angegebenen Art behandelten Rückenmarksschnitte bieten folgendes:

Im Arachnoidealraum, wie auch den Maschen der Arachnoidea sind zahlreich zellige Elemente nachzuweisen.

In der Rückenmarkssubstanz sind Kokken nicht gefunden worden. Hier sind zahlreiche kleine Blutungen nachzuweisen.

Bei schwacher Vergrösserung erkennt man bereits zahlreiche Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner. Überall gut gefärbt, sind sie leicht zu erkennen.

In den Zellen sieht man meist eine helle Zone und in ihr hier und da einen tiefer gefärbten Punkt als Kern. Doch kommen auch häufig Zellen vor mit zwei und mehreren hellen Zonen, von denen die medial gelegene

meist einen Kern besitzt. Ab und zu gehen auch mal zwei solcher hellen Zonen in einander über.

Diese Veränderungen erkennt man im Verlaufe der ganzen Rückenmarksschnitte, d. h. also sowohl in Hals-, Brust-, wie auch Lendenmarks.

Bei starker Vergrösserung erkennt man nun im Hals- und Brustmark nur an einzelnen Zellen noch deutlich Kern und Kernkörperchen ausgeprägt. Da, wo sie erhalten sind, zeigt das Kernkörperchen meist körnige, der Kern teils wabige, teils auch körnige Struktur. In den meisten Zellen ist indes keines von beiden erhalten, nur deutet ab und zu eine helle rundliche Zone ihre Stelle an.

Ferner sind auch hier Stellen vorhanden, in denen deutlich zwei und mehr solcher heller rundlicher Zonen zu erkennen sind, meist ist dann in der am medialsten gelegenen, hier und da mehr oder minder deutlich das Kernkörperchen erhalten. Diese Zonen zeigten vielfach Körnelung.

Die Nissl'schen Granula sind fast in keiner, weder den besser erhaltenen noch den stark veränderten Zellen als solche erhalten. Überall sind die Ganglienzellen stärker oder schwächer, bald grob-, bald feinkörnig gekörnelt, ab und zu nach den Fortsätzen hin mehr nach Art und Charakter der Nissl'schen Zellkörperchen.

Der Zelleib selbst ist meist nicht scharf konturiert; die Fortsätze in der Mehrzahl der Zellen spärlicher als in der Norm, öfters auch gar nicht mehr vorhanden; in wieder anderen Fällen sind wohl Fortsätze, doch von einer differenzierten oder als Ganglienzelle erkennbare Zelle nichts vorhanden.

Im Lendenmark sind sowohl bei schwacher wie bei starker Vergrösserung dieselben Veränderungen wie in den übrigen Partien nachweisbar, vielleicht hier und da der Zelleib nicht scharf ausgeprägt, die Grenzen ver-

waschen, die Vacuolenbildung innerhalb einzelner Zellen noch schärfer ausgeprägt.

Der VI. Fall zeigt uns wieder ein Krankheitsbild von verhältnismässig langer Dauer. Die Patientin erkrankte plötzlich unter den üblichen Symptomen. Am 3. Tage, 16. Januar 1906, wurde sie dem Krankenhause zugeführt und bot folgenden Status:

Gut genährte Frau. Beim Blick nach links bleibt das linke Auge zurück. Die Pupillen reagieren. Herpes labialis. Nackensteifigkeit. Bewegungen des Kopfes sind schmerzhaft. Lungen, Herz, Abdomen ohne Befund. Milz vergrössert, tastbar. Sensorium ist frei. 21. Januar. Herpes ist auch auf die Stirn übergegangen, die Nackensteifigkeit hat nachgelassen. 29. Januar. Es tritt öfters Erbrechen auf, Patientin lässt hier und da unter sich, die Bewegungen des Kopfes sind noch etwas steif. Kein neuer Herpes. Puls verlangsamt. Temperatur nicht über 38,4 gestiegen. 21. Februar. Apathie hat sich eingestellt. Tremor am ganzen Körper, unregelmässige Atmung. Schlaffe Muskulatur. Starker Decubitus. 5. April. Die Nahrungsaufnahme ist dauernd gut. Die Patientin liegt bald blöd euphorisch, bald missmutig vor sich hin und gibt kaum Antwort. 12. April. Patientin ist dauernd benommen, häufig tritt Verschlucken und Erbrechen auf. 17. April. Vollkommene Apathie. Augenhintergrund zeigt starke Gefässfüllung und prominierende Papille. Abends plötzlich Exitus letalis.

Die Autopsie ergibt: Gut genährte Leiche. Keine Totenstarre. In den abhängigen Partien mässig, bläuliche Verfärbung. In der Kreuzbeingegend ein grosser in Heilung begriffener fast bis auf den Knochen gehender Decubitus. Medulla spinalis ohne schwere makroskopisch sichtbare Veränderungen. Die Hirnwindungen sind stark abgeplattet, die Furchen verstrichen, die Ventrikel stark erweitert, enthalten reichlich klare Flüssigkeit. Ependy-

mitis-granulosa. Pia ist stellenweise verdickt und getrübt. An den Gefässen makroskopisch keine Veränderungen. Das Herz zeigt ältere sklerotische Verdickungen an der Mitralis und Aorta. Lunge hat links im Oberlappen einen Infarkt. Pleuren frei. Milz mässig vergrössert. Abdomen ohne Befund.

Der mikroskopische Befund der aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarks entnommenen, mit den angegebenen Mitteln behandelten Schnitte ist folgender:

Im Arachnoidealraum liegen verhältnismässig wenig zellige Elemente. Die Blutgefässe zeigen überall reichlich Inhalt von Blutkörperchen und ihre Intima ist verdickt und kernreich.

In der Rückenmarksubstanz selbst sind reichlich und durch die aus verschiedenen Höhen geschnittenen Präparate durchgehend Blutungen im Gewebe.

Kokken konnten nirgends nachgewiesen werden.

Die Veränderungen der Spinal-Ganglienzellen gehen durch sämtliche Präparate fast gleichmässig stark. Bei schwacher Vergrösserung scheinen verhältnismässig viel Ganglienzellen gut erhalten mit deutlichem Kern und Kernkörperchen.

Daneben gehen dann wieder zahlreich solche, die teilweise oder ganz verändert sind. Bei starker Vergrösserung ergaben sich dieselben Verhältnisse wie im Fall V. Häufig ist gänzliches Fehlen des Kernes und des Kernkörperchens oder häufiger des letzteren allein zu beobachten. Starke Abnahme der Nissl'schen Zellkörperchen und meist vollständiges Fehlen, dafür starke Körnelung des ganzen Zelleibes, fast überall mehr feinkörnigen Charakters. Hier und da Vacuolenbildung in der Zelle selbst.

Die von diesem Fall aus der Oberschenkelmuskulatur entnommenen Muskelschnitte, welche wie oben angegeben behandelt sind, lassen bei der mikroskopischen Unter-

suchung im allgemeinen dieselben Veränderungen erkennen wie im Falle I. Auch hier fällt die starke Kernvermehrung, die verschiedenartige Färbung der Fibrillen, das hier und da stark ungleichmässige Kaliber derselben, die mehr oder weniger erhaltene Querstreifung auf. Auch hier ist ab und zu ein schindelförmiges Zulaufen einzelner Fibrillen erkennbar.

Auf den Querschnitten dieselben Veränderungen.

Das interstitielle Gewebe zeigt ebenfalls Kernreichtum und hier und da verdickte Intima.

Fall VII. Kind S.: Am 3. Tage, 3. Februar 1906, nach der mit den mehrfach angegebenen Symptome aufgetretenen Erkrankung der 7jährigen Patientin, Tochter der gleichfalls erkrankten Mutter (Fall V) aufgenommen, zeigt Patientin folgenden Status:

Tiefe Benommenheit. Herpes labialis. Nackensteifigkeit. Lungen, Herz ohne Befund. Milzdämpfung vergrössert. Im Urin Eiweiss und Cylinder. Die Spinalpunktion ergibt: zirca 60 ccm trübe Flüssigkeit, im Sediment der Meningococcus intracell. nachgewiesen. Am 20. Februar ist Patientin unruhiger geworden, liegt meist mit geschlossenen Augen und offenem Mund da. Die Atmung ist unregelmässig. Am 6. März reagiert das Kind, wenn auch schwer und langsam auf Anrede. Beim Abtasten des Kopfes Abwehrbewegungen. Der Fingerdruck ruft lebhafte Hautrötung hervor. Die Muskulatur ist stark atrophisch. Muskelzuckungen sind vorhanden. Das Fettpolster schwindet. Trotz guter Nahrungsaufnahme, stete Abmagerung. 16. März Cheyne-Stocke'sche Atmung. Bei aktiven Bewegungen der Extremitäten starker Tremor. 26. März. Es ist Erbrechen aufgetreten. Starke Schweissausbrüche. Nystagmus horizontalis, Neuritis optica beiderseits. Fortwährende Abmagerung bei reichlicher Nahrungsaufnahme. 29. März. Erneute Lumbalpunktion, keine Meningo-

kokken mehr nachzuweisen. 30. März. Starke Apathie, unregelmässige Atmung, starker Temperaturanstieg. Exitus letatis.

Die Autopsie ergibt: Stark abgemagerte, muskelschwache Leiche. Brust und Bauchorgane ohne Befund. Rückenmarksbefund: Septomeningitis subacuta chronica. Die Arachnoidealfaden stark verdickt und stellenweise zu flächenhaften Verklebungen zwischen Dura spinalis und Pia verschmolzen. Kein Pus. An der Basis cerebri eine zirka einmarkstückgrosse eitrig belegte Stelle. Die Pia-Gefässe stark injiziert, die grösseren Venen dagegen nur wenig gefüllt. Die Vena magna Galleni eingebettet in einem dichten Filz leptomeningitischer Verwachsungen. Starker Hydrocephalus internus der sämtliche Höhlen beträchtlich erweitert hat. Ependym namentlich im Bereich der Tela, leicht granuliert. In den Ventrikeln völlig klarer Liquor.

Bezüglich der mikroskopischen Befunde in den Rückenmarksschnitten ist zu sagen, dass sie im wesentlichen nichts neues bieten, sondern das bestätigen, was in den früher beschriebenen Fällen gefunden ist. Auch hier bieten sich im allgemeinen die charakteristischen Veränderungen in den Spinalganglienzellen der Vorderhörner, und zwar gehen diese Veränderungen gleichmässig durch alle Höhen, aus denen Schnitte angefertigt sind, teils mit verhältnismässig gut erhaltener, teils mit stärker veränderter Zelle. Doch ist keine Vacuolenbildung innerhalb der Zelle gefunden worden. Nicht so stark ist vielleicht in der Mehrzahl der Zellen die Abnahme der Nissl'schen Granula zu beobachten, doch sind die Zellen immer noch zahlreich genug, in denen nur eine Körnelung des ganzen Zelleibs ohne Nissl'sche Zellkörperchen wahrzunehmen ist. Meist liegen die erhaltenen Nissl'schen Granula nach dem Rande der Zelle hin und nach den Fortsätzen zu. Diese selbst sind deutlich und teils zahlreich teils in der Einzahl vorhanden.

Blutungen — die in Rückenmarkssubstanz sind nicht beobachtet. Auffallend gering sind auch im Arachnoidealraum die zelligen Elemente. Kokken sind in keinem Präparate in der Substanz selbst gefunden.

Was nun die Muskelschnitte anlangt, so bieten auch diese nichts neues im Gegensatz zu den schon oben beschriebenen. Auch hier starker Kernreichtum, verschiedenartiges Verhalten der Fibrillen den Farbstoffen gegenüber, verändertes Kaliber und veränderte Querstreifung. Auch im Querschnitt diese charakteristischen Merkmale. In manchen Bündeln ist der Unterschied in der Färbung so stark ausgeprägt, dass Bilder herauskommen wie etwa ein Schachbrett.

An peripheren Nerven können wir dieselben Veränderungen erkennen, wie im Fall (Schl.) und VI. Im Querschnitt zeigt es sich, dass die verschiedenen Fibrillen namentlich bezüglich des Achsenzylinders Unterschiede in der Färbung zeigen. Häufig ist auch das Bild so gestaltet, dass man in einen Hohlraum blickt, der umgeben ist von der Schwan'schen Scheide. Der Achsenzylinder ist auch hier und da verschiedenartig stark in seinen Teilen gefärbt, denn zeitweilig ist er nur zu Teilen in der umgebenden Scheide sichtbar.

In dem Längsschnitt ist die Veränderung noch stärker ausgeprägt, indem hier vielleicht häufiger der Achsenzylinder eine Unterbrechung erleidet. Deutlich sieht man in einzelnen Stellen die umgebende Scheide und in ihm den Achsenzylinder gut gefärbt, dann kommt eine Stelle an der von Achsenzylinder gar nichts mehr oder nur ein feiner blass gefärbter Streifen sichtbar ist, während im weiteren Verlauf sich dann wieder der gut gefärbte Teil des Zylinders einstellt.

Daneben geht dann die verschiedenartige Färbung der Achsenzylinder einher; neben gut rot gefärbten sind solche die blässer und solche die ganz hell geblieben

sind. Auch sind Bilder zu konstatieren, in denen eine gewisse Zerklüftung auftritt, indem die eine Hälfte gefärbt und die andere blass geblieben ist und dieses Bild abwechselnd auftritt. Es treten ferner auch Unterbrechungen auf, so dass die Konturen der einzelnen Zylinder kaum zu erkennen sind.

So sehen wir also im Verlaufe dieser Untersuchungen, dass die Meningitis cerebro spinalis epidemica reichlich Veränderungen hervorruft, die im mikroskopischen Bilde sich sowohl im Rückenmark und hier speziell in den Ganglienzellen der Vorderhörner, wie in peripheren Nerven und auch in der quergestreiften Muskulatur bemerkbar machen. Aus dem verschiedenen langen Krankheitsverlauf der einzelnen Fälle ist zu erkennen, dass sich diese Veränderungen nicht in Bezug bringen lassen auf die Dauer der Krankheit, sondern das wesentliche daran wohl sicher dem Krankheitsprozess selbst zuzuschreiben ist.

Wenn wir uns nochmals im Gesamtbilde die einzelnen Veränderungen vorstellen, wie sie einmal im Schwund des Kernkörperchens und des Kernes, dann in der wabenartigen und körnigen Zerklüftung liegen, wie die ganze Zelle eine mehr oder minder starke Körnelung annimmt wie sich ferner in dem Zelleib Vacuolen bilden teilweise gekörnelt, teilweise als Hohlraum, wie in wieder anderen Zellen die Umgrenzung unbestimmt wird, wie fast stets eine Abnahme, in der Mehrzahl der Fälle ein völliges Schwinden der Nissl'schen Zellkörperchen auftritt, wie schliesslich die ganze Zelle zerfällt, so müssen wir dies alles wohl als einen starken Degenerationsprozess der Spinalganglienzelle bezeichnen. In dem Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatan, Jakobson und Minor (Band I Seite 149) bezeichnet van Gehuchten als Veränderung der Zellen nach Zirkulationsstörungen, Infektionen und Infoxikationen folgendes:

„Das eine Mal konstatiert man die Zertrümmerung der gromophilen Elemente d. h. die Umwandlung der präexistierenden Blöcke in eine beträchtliche Zahl von feiner gromophilen Körnchen, die mehr oder weniger über den Zelleib ausgebreitet liegen.... Mit dieser Zertrümmerung der Nissl'schen Körperchen ist ein gewisser Grad von Chromolyse oder Auflösung verbunden....

Das andere Mal beobachtete man das reine Verschwinden der Nissl'schen Körperchen, ohne dass sich die achromatische Partie mit gromophiler Substanz erfüllt. „Bei manchen Zuständen kann man noch das Zusammenfliessen der gromophilen Elemente zu voluminösen und kompakten Blöcken beobachten, welche allgemein den zentralen Teil des Zellkörperchens einnehmen."

Diese Veränderungen der gramophilen Substanz, die wir ja auch im Verlaufe der oben beschriebenen Fälle, in fast allen Fällen kennen gelernt haben, sind als Chromolyse zu bezeichnen und somit „eine Reaktion, die jedesmal eintritt, sobald das Neuron in seiner anatomischen Ingrität geschädigt ist, und welche bewirkt, dass es besser die erlittene Schädigung überwindet." Neben diesen Veränderungen in der gramophilen Substanz gehen dann aber noch die starken Degenerationsvorgänge einher wie sie bestehen im Verblassen von Kern und Kernkörperchen und in ihrer Zerklüftung, wie sie noch stärker zum Ausdruck kommen im Schwund beider, dazu tritt dann in manchen Fällen die mehr oder minder starke Zerstörung des ganzen Zelleibs, wie sie ja oben auseinandergesetzt ist. Wenn wir dazu die Veränderungen im quergestreiften Muskel betrachten und hier den starken Kernreichtum, das spindelförmige Zulaufen einzelner Fribrillen in Betracht ziehen, müssen wir diesen Vorgang wohl auch als eine Art Reaktion betrachten. Dazu kommt noch die in verschiedenen Fällen beobachtete Vakuolenbildung in einzelnen Zellen. Darüber sagt van Gehuchten: „Der

Höhlenzustand des Zellprotoplasmus kann auch das äussere Kennzeichen der Zelltätigkeit sein, die bis zur Erschöpfung getrieben ist."

Mag im Grunde genommen die Auffassung über die Art und den Wert der Veränderungen dahin gestellt bleiben, jedenfalls sind diese Veränderungen bei der Cerebrospinalmeningitis zu beobachten. Ähnliche Veränderungen fand Babas (Berliner klinische Wochenschrift 1898 No. 1—3) nachverschiedenen Infektionen wie Lyssa, Pest, Diphtherie, Typhus. Er kommt darüber zu folgendem Schlusse: „Die infolge der von mir untersuchten Infektionen verursachten Veränderungen sind sehr verschieden, was Grad und Ausdehnung betrifft. Geringere akute Veränderungen bestehen in Gefässerweiterung, in geringer Zellinfiltration, namentlich in der Umgebung der Nervenzellen, in geringem Oedem, im Erblassen oder dichteren Lagerung von chromatischen Elementen, im Auftreten diffuser feinkörniger chromatischer Gebilde, sowie von chromatischer Granulationen im Kern, oder im Gegenteil im Erblassen der Kernsubstanz, deren Membran diffus erscheint. Auch das Kernkörperchen erscheint kleiner, dunkler oder im Gegenteil gequollen. Oft ist dasselbe dislociert. Bedeutende Schädigung der Zelle verursacht Zusammenballung, Entartung oder Schwund der chromatischen Elemente, Schwund der chromatischen Spindeln in den Dendriten, Vacuolenbildung in der Zelle und dessen Umgebung, Abbrechen der Zellfortsätze, Hyperaemie und häufig Haemorrhagien der grauen Substanz mit Proliferation und Entartung kleiner nervöser Elemente und der Neuroglia. Hochgradige Schädigung der Nervenzellen charakterisiert sich durch Kern- und Kernkörperchenschwund, durch Erblassen und eigentümliche Furchung der Zelle, Invasion von Wanderzellen in die Zelle selbst, welche hochgradig granuliert, oder verblasst und vercuolär entartet erscheint. Die Zellfortsätze sind geschwunden

oder aber hochgradig geschwellt, erblasst, granuliert und vacuolisiert. Alle diese verschiedene Zustände finden sich selten gleichzeitig, gewöhnlich je nach Art der Infektion mehrere derselben in verschiedenen Bezirken oder Zellgruppen."

Gegenüber diesen Befunden sind doch wohl die in den oben angeführten Fällen bedeutend schwerwiegender. Demgegenüber stehen nur wieder Befunde von Brasch (Berliner klinische Wochenschrift 1897 No. 44), der nach Fiebererscheinungen, als charakteristisch für hochgradige Temperatursteigerung angibt „Aufhellung, Schwellung, Abrundung der ganzen Zelle, Schwund der Nissl'schen Zellkörperchen, leichte Färbung der Grundsubstanz, Schwellung der weiter als in der Norm sichtbarer stark aufgehellten Protoplasmafortsätze, leicht eckiges Kernkörperchen bei sehr hellem Kern." Man könnte wohl auch bei den oben geschilderten Fällen nach diesen Ausführungen an Einflüsse des bei der Cerebrospinalmeningitis vorkommenden Fiebers denken, doch haben wir auch Fälle wie Fall III und IV, die fast völlig fieberlos verlaufen und doch nach den klinischen und anatomischen Befunden als Meningitis gelten müssen. Ob übrigens bei der nur einige Tage währenden Krankheitsdauer einzelner Fälle das Fieber allein die starken Veränderungen hervorgerufen haben kann, möchte ich bezweifeln. Es soll diese Entscheidung auch nicht in das Gebiet dieser Arbeit gehören.

Ganz nun im Gegensatz zu all diesen Befunden stellen sich Franca und Bettencourt (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1904 Band 46), welche in ihrem Bericht über die Meningitis cerebro spinalis epidemia sagen, dass „die Nervenzellen in der Regel nur unbedeutende Veränderungen selbst in den Fällen von langsamem Verlauf bieten. Die Erscheinungen von Neuronophagismus so gewöhnlich bei anderen Infektionskrank-

heiten treten hier nicht auf". Im Gegensatz zu all' diesem kommen in den hier geschilderten Fällen noch die Veränderungen in peripheren Nerven und in der quergestreiften Muskulatur. Dass bezüglich der Muskulatur und damit doch wohl selbstverständlich im Zusammenhange die der peripheren Nerven, schon reichlich makroskopische Beobachtungen vorliegen, bestätigen die Literatur. Wenn sich die Beobachtungen auch nur auf das klinische Krankheitsbild beziehen, so dürfte doch wohl der Schluss, dass sich in all' den Beobachtungen auch der mikroskopische Befund gezeigt haben würde, nicht zu umgehen sein. In seinem Handbuche der speziellen Pathologie und Therapie (Band II, S. 661) sagt Ziemssen bezüglich der Meningitis cerebro spinalis epidemica „Abmagerung ist bei längerem Krankheitsverlaufe ausserordentlich bedeutend". Und Curtius sagt in seiner Arbeit über diese Krankheit (Mediz. Klinik No. 32, 1905 S. 805), dass „enorme Abmagerung erfolgt", ferner dass „der Tod meist durch Marasmus und Herzschwäche erfolgt". Ferner sei erwähnt, dass Bloch in einem Aufsatze über die Meningitis cerebro spinalis epidemica (Mediz. Klinik No. 24, 1905 S. 602) erklärt: „Auffällig ist das verhältnismässig rasche Schwinden des Fettpolsters. Selbst in den Fällen, die eine relativ noch ausreichende Ernährung zu sich nehmen, sieht man das Fettpolster schwinden, die Haut bei Kindern in Runzeln sich falten, sodass sie einen greisenhaften Eindruck machen. Es handelt sich hier offenbar um Lähmung der trophischen Nerven. . . So sehen wir wie schon verhältnismässig häufig die Beobachtung des Muskelschwundes bei der Cerebrospinalmeningitis gemacht ist.

Diese Muskelatrophie in Verbindung mit den Veränderungen und dem völligen Schwunde der Ganglien zellen der Vorderhörner erinnert an das Bild der Poliomyelitis anterior acuta. Wieweit bis jetzt ein Zusammen-

hang zwischen beiden Krankheitsformen gefunden worden ist, mag aus folgendem hervorgehen:

So schreibt Goldschneider und Brach im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatan, Jacobson und Minor (Band II S. 883); „so stellt sich schliesslich die Poliomyelitis acuta der Kinder nur als ein durch die Eigenart der Lokalisation ausgezeichnetes Glied in der Kette der akuten interstitiellen, vom Gefässsystem ausgehende Entzündungen auf dem Gebiete des Zentralnervensystems dar. Schultzes Befund von Meningokokken und Auerbachs klinische Beobachtungen sowie neuere Beobachtungen Schultzes sprechen auch für einen ätiologischen Zusammenhang dieser Erkrankungen mit der Cerebrospinalmeningitis".

Im Vergleiche hierzu möchte ich einige Referate Schultzes anführen: „Dann möchte ich hinweisen auf das Verhältnis der sogenannten epidemischen und sporadischen Meningitis zu der Poliomyelitis. Je mehr man von rein klinischem Standpunkte aus sich an die etwaigen Beziehungen zwischen dieser Erkrankung mit Poliomyelitis und ähnlichen vertieft, desto mehr gelangt man dazu durchaus innige ätiologische und sonstige Beziehungen wahrzunehmen. Die Krankeit beginnt in den Fällen von akuter Poliomyelitis und oft in den Fällen von sogenannter sporadischer Meningitis, sowie in denjenigen Fällen, in denen es rasch zur Taubstummheit kommt, in so gleichförmiger Weise, dass es rein unmöglich ist, im Beginne zu sagen, was vorliegt. Es ist auch ganz unmöglich zu sagen, was kommen wird. In einem Falle kann bei ganz demselben Symptomenbilde alles heilen, es kann in anderen Fällen die Taubstummheit zurückbleiben, in wieder anderen eine Encephalitis und Poliomyelitis. Ich glaube darum, dass man, ebenso wie man sich längst gewöhnt hat, die Taubstummheit, die sich bei der entsprechenden Krankheit der Kinder einzustellen pflegt, bei der ein gewisses klinisches

Symptomenbild vorangegangen ist, das eben der Meningitis durchaus ähnlich ist — wie man sich gewöhnt hat, die Taubstummheit als einen Rest der sporadischen und epidemischen Meningitis anzusehen, man sich auch gewöhnen müsste, die Poliomyelitis ebenfalls als einen solchen Rest anzusehen, womit ich keineswegs sagen will, dass das für alle Fälle von Poliomyelitis zutrifft.“ Dazu noch folgende Ausführungen Schultzes: „Bisher glaubte man, dass entweder nur eine Poliomyelitis für sich bestände, oder dass andererseits die graue Substanz sich erst in Fällen starker diffuser Meningitis beteilige. Das ist aber unrichtig, da bei umschriebener oder schwach ausgebildeter Meningitis die klinisch meningitischen Erscheinungen hinter den Lähmungen zurücktreten, oder sich selbst ganz verstecken können. Es gibt also gerade so wie meningitische Erscheinungen ohne Meningitis auch umgekehrt Meningitiden ohne meningitische Erscheinungen.

Wiegt die Meningitis in ihren klinischen und anatomischen Erscheinungen vor und werden nur wie gewöhnlich die Wurzeln oder die peripheren Teile des Rückenmarks und des Gehirns mitbetroffen, so besteht das gewöhnliche Bild der Cerebrospinalmeningitis mit ihren eventuell dauernden Resterscheinungen; wiegt die Beteiligung des Rückeumarks oder des Gehirns vor, oder ist sie vielleicht allein vorhanden, so entstehen die Krankheitsbilder der Encephalitis und Poliomyelitis. Geht beides in jeweil verschiedener Stärke und jeweilig in verschiedenen Zeiträumen nebeneinander her, so entstehen die verschiedensten Mischformen gerade wie etwa bei Pneumonie und Pleuritis, deren Zusammenvorhandensein auch nicht stets mit Sicherheit erkennbar ist.“

Ziehen wir zu diesen klinischen Beobachtungen noch das pathologisch-anatomische Bild in Betracht, so geht zur Genüge hervor, dass gewisse ähnliche Erscheinungen im Verlaufe der Meningitis und Poliomyelitis auftreten.

Bei beiden Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner und daran anschliessend Degeneration von Fasern der peripheren Nerven und Muskeln. Der Unterschied aber ist der, dass bei der Meningitis cerebrospinalis zunächst die motorischen Zellen der ganzen Spinalachse geschädigt werden. Die Veränderungen scheinen ganz gleichmässig im ganzen Rückenmark einzusetzen. Es wäre aber wohl denkbar, dass die Mehrzahl der Zellen sich erholen und nur gewisse Gruppen dauernd geschädigt bleiben und so das Bild der Poliomyelitis anterior acuta entsteht.

Wie weit beide Krankheitsprozesse nun tatsächlich ineinander übergreifen und wie stark das Bild des einen oder anderen vorherrscht, wird wohl erst noch langer Untersuchung und Beobachtung bedürfen.

---

Zum Schluss erlaube ich mir noch Herrn Direktor Dr. Rosenblatt, Cassel, für das mir gütigst überlassene Material und die freundlichen Winke bei den Untersuchungen meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Ebenso danke ich Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bostroem, Giessen, für die so überaus liebenswürdige Uebernahme des Referats, bestens.

---

# Literatur.


Babes, Über den Einfluss der verschiedenen Infektionskrankheiten auf die Nervenzellen des Rückenmarks. Berliner klinische Wochenschrift 1898, No. 1, 2, 3.

Dieselbe, 1897, No. 44.

Brasch, Über Veränderungen menschlicher Nervenzellen beim Fieber.

Flatau, Jakobsohn und Minor Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Band I, 1904, Seite 149—153. Band II, 1904, Seite 883.

Curtius, Über Meningitis cerebro spinalis. Medizinische Klinik 1905, 1905, No. 32, Seite 805.

Dieselbe, 1905, No. 24, Seite 602.

Bloch, Über Meningitis cerebro spinalis.

Franca und Bettencourt, Über Meningitis cerebro spinalis epidemica und ihre spezifischen Erreger. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Band 46, 1904, Seite 489.

# Lebenslauf.

Ich wurde am 19. April 1880 zu Fritzlar geboren; besuchte die Volksschule 3 Jahr, dann 4 Jahre lang die Lateinschule daselbst. Hierauf die Gymnasien zu Fulda und Cassel und bestand Herbst 1900 am Wilhelms-Gymnasium zu Cassel die Reifeprüfung. Zum Studium der Medizin besuchte ich die Universitäten München, Kiel, Giessen und Leipzig. In Giessen bestand ich 1903 die ärztliche Vorprüfung und am 2. Mai 1905 die ärztliche Staatsprüfung. Hiernach war ich am Landkrankenhause zu Cassel tätig.